

37
Docteur R. MAUVAIS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Les

Hémorragies Gastro-Intestinales

au cours de la Lithiase biliaire

(Travail du Service de M. le Professeur LOEPER à la Pitié)



ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1929

Docteur R. MAUVAIS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

2 rue de Sèvres
Paris 12

Les

Hémorragies Gastro-Intestinales

au cours de la Lithiase biliaire

(Travail du Service de M. le Professeur LOEPER à la Pitié)

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1929

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Hommage de profonde grati-
tude pour l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Tenon

Hommage de profonde reconnaissance pour son enseignement si bienveillant.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER

MONSIEUR LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO

MONSIEUR LE DOCTEUR CANTONNET

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Les Hémorragies Gastro-Intestinales au cours de la Lithiase biliaire

I. — HISTORIQUE

Les hémorragies gastro-intestinales survenant au cours de la lithiase biliaire constituent un symptôme assez rare qui n'en a pas moins été observé et commenté par un certain nombre d'auteurs.

Charcot dans son traité des maladies de foie (1877) indique la possibilité d'hémorragie de l'estomac ou de l'intestin au cours de l'oblitération calculeuse du cholédoque. Il estime que l'on peut en trouver l'explication dans la stase du sang dans le système porte, et que ces hémorragies ne sont, en somme, qu'un des accidents dus à l'hypertension portale tout à fait comparable à la congestion hémorroïdaire ou à la formation de l'ascite.

Budd, étudiant les théories de Gilbert et Garnier qui expliquaient les hématémèses des cirrhotiques par une élévation de la pression sanguine dans le système porte, estime qu'elles peuvent également rendre compte des hémorragies de la lithiase biliaire avec ictère puisqu'il s'agit encore d'un trouble de la cir-

culatation hépatique elle-même. « Dans l'ictère qui résulte de l'obstruction du cholédoque, écrivait Budd, cette tendance aux hémorragies gastriques se manifeste assez fréquemment quand l'ictère a duré longtemps, que les cellules sont détruites. L'arrêt de la circulation biliaire gêne la circulation du sang dans le foie et détermine une congestion des organes dont le sang retourne à la veine porte ; et c'est la congestion de la muqueuse gastrique qui se produit le plus souvent. »

Puis Lancereaux ayant admis l'existence d'altérations vasculaires dans les maladies du foie, Budd réunit les deux hypothèses en une théorie mixte où il associe l'idée de la surpression intra-hépatique à celle d'une vulnérabilité spéciale des capillaires. Quelque temps après, Debove et Courtois-Suffit insistant sur le rôle du système vaso-moteur abdominal pensent que lorsque le foie perd son élasticité, la congestion des capillaires est intense et peut aller jusqu'à la rupture.

Hanot estime pour sa part que la congestion des vaisseaux gastriques ou intestinaux est due à un phénomène vaso-moteur provoqué par l'irritation des nerfs splanchniques par le calcul. Quelques années plus tard, Gilbert et Lereboullet, au cours de leurs communications sur la cholémie familiale, et surtout sur le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire donnent une explication des hémorragies digestives chez les lithiasiques sur laquelle nous reviendrons.

Chauffard dans ses leçons sur la lithiase biliaire

note la difficulté du diagnostic clinique en présence de ces hémorragies entre la cholélithiase et l'ulcère digestif, difficulté sur laquelle insistent de nombreux auteurs, Castaigne, Parturier, Enriquez, Gosset.

Enfin tout récemment la question était reprise par plusieurs auteurs étrangers, et en France, par M. Moulonguet à propos d'une très instructive observation d'hématémèse grave chez une lithiasique non ictérique.

On voit donc le grand intérêt qu'il y a à bien connaître l'existence de ces hémorragies digestives de la lithiase biliaire et à étudier les lésions qui sont capable de leur donner naissance.

III. — PATHOGÉNIE

Lorsqu'un sujet porteur d'une lithiasé biliaire plus ou moins ancienne présente brutalement une hémorragie du tube digestif, on est tenté d'attribuer cet accident à un ulcus gastrique ou duodénal méconnu. En fait, la coexistence d'une ulcération de l'estomac et surtout du duodénum avec une cholélithiasé a été observée par de nombreux auteurs et bien des chirurgiens, en explorant la région sous-hépatique au cours d'une gastro-entérostomie, ont trouvé une vésicule atteinte de cholécystite demeurée parfaitement latente. D'ailleurs, la question de l'influence d'une affection de la vésicule biliaire sur la genèse des ulcérations du duodénum a été souvent discutée, et l'on s'est demandé si la gêne mécanique du transit duodénal ou un processus infectieux parti de la vésicule ne devaient pas être incriminés. Nous n'insisterons pas sur ces hypothèses qui dépassent le cadre de cette étude.

Par contre, si dans un certain nombre d'observations la présence d'un ulcère gastrique ou duodénal expliquait l'apparition de l'hémorragie, dans d'autres cas, malgré une exploration des plus minutieuses, il était impossible de découvrir la moindre ulcéra-

tion. En revanche, on a pu observer des lésions particulières de gastrite, de pylorite, de duodénite congestive ou érosive, étudiées par MM. Duval, Roux, Bouchut, Ravaut, Gutmann, qui ont démontré qu'elles étaient susceptibles de produire des hémorragies graves.

Au cours d'interventions pratiquées après des hémorragies du tube digestif, on a, à maintes reprises, fait des constatations du plus grand intérêt.

« L'intérieur de l'estomac et du duodénum ont été très souvent explorés et seuls ces cas peuvent entrer en ligne de compte : on a examiné la muqueuse gastrique ou duodénale, soit à l'autopsie (Lion, Faroy), soit sur la pièce réséquée (Bouchut, Ravaut) soit au cours même de l'intervention : une incision mettait en vue l'intérieur des viscères, permettant de les retourner, de les déplisser comme dans les cas de Duval, de Moschowiez.

« Les lésions internes caractéristiques sont des lésions de gastrite ou de duodénite érosive. La muqueuse gastrique, pylorique ou duodénale est, selon les cas, rouge, ecchymotique, tomentueuse, boursouflée, granuleuse et porte une ou plusieurs érosions peu étendues et très superficielles.

« Dans des cas moins marqués, on note simplement un piqueté hémorragique localisé.

« Dans des cas encore moins nets, les lésions sont surtout microscopiques.

« Parfois on constate surtout une dilatation considérable des capillaires sanguins, gorgés de sang

(Faroy) et par endroits, rompus (Bouchut, Ravaut).

« Ces lésions histologiques ne sont pas les seules, elles sont accompagnées de lésions parenchymateuses et interstitielles qui témoignent qu'il s'agit d'une gastrite chronique avec des poussées subaiguës » (Gutmann).

Lorsque chez un lithiasique on se trouve à l'intervention en présence de cet état de gastrite congestive, de ce duodénum rouge, de ces « lésions qui pleurent du sang à la surface de la muqueuse », selon l'expression de Moynihan, et que l'on cherche une pathogénie vraisemblable, on se voit en face de deux hypothèses, l'une tendant à attribuer à l'infection le rôle prépondérant, l'autre donnant la préférence à l'élément mécanique.

Si l'on se rappelle combien le duodénum a tendance à se congestionner et à saigner sous l'influence d'une striction même légère, on tendrait à adopter la théorie mécanique. Une expérience du Professeur Doyon rapportée par G. Parturier est démonstrative. Au cours de ligatures étagées chez le chien, on constate que le segment duodénal noir, distendu en boudin, présente un épaissement considérable de la paroi qui réduit à rien la lumière intestinale, donnant l'aspect d'un vaste infarctus en opposition avec l'apparence pâle, ridée, affaissée des autres segments de l'intestin.

Or la lithiase biliaire s'accompagne très fréquemment de périviscérite capable de réaliser un mécanisme tout à fait comparable. Des observations de

Gosset ont décrit des adhérences étroites entre le fond de la vésicule atteinte de cholécystite chronique et le duodénum ; d'autres concernent des périoduodénites en toile d'araignée, ou des brides de périviscérîte en aval d'une zone où la muqueuse est rouge, congestionnée par la stase sanguine.

En dehors même de la création de lésions en amont par stase, la présence d'adhérences peut provoquer localement des suffusions hémorragiques comparables à celles parfois observées au cours des péricôlites (Gutmann, Chiray).

Nous donnons *in fine* quelques observations se rapportant à des cas de ce genre.

Il est cependant des cas où la vésicule et le duodénum semblent libres extérieurement et même paraissent absolument sains à un examen superficiel.

Mais l'étude de la zone interne permet de retrouver des lésions muqueuses ou sous-muqueuses de gastrite ou de duodénite. On peut admettre ici la théorie infectieuse. Bloom et Arens, suivis par de nombreux auteurs anglo-saxons, Deaver, Rosenow, Ensternmann, etc., estiment que le point de départ vésiculaire est vraisemblable en raison des communications lymphatiques directes allant de la vésicule vers le duodénum, étudiées récemment encore par Kodame.

Peut-être peut-on rapprocher de ces faits « le red stomach » décrit par Schœemaker qui tout en en faisant une affection vasculaire, pense qu'il existe des

rapports d'origine entre cette affection et l'inflammation vésiculaire coexistante fréquemment observée.

Ce sont ces cas qui posent le problème diagnostique le plus complexe et l'on n'aura pas trop des ressources de la clinique, du laboratoire, de la radiologie pour en trouver la solution. On trouvera dans la thèse d'Aubijoux (Paris, 1923) une intéressante revue des recherches à effectuer dans ces circonstances, sur lesquelles nous ne nous étendrons pas, puisque nous désirons surtout examiner les diverses pathogénies susceptibles de limiter et de diriger l'exploration clinique.

Si, comme nous venons de le voir, l'hémorragie digestive apparue au cours d'une cholélithiasis a, dans un certain nombre de cas, son origine au niveau même de l'estomac ou du duodénum, il n'en reste pas moins que l'on a pu observer cet accident dans d'autres circonstances cliniques, les unes absolument exceptionnelles, les autres plus fréquemment réalisées.

C'est ainsi qu'une lésion de l'artère hépatique a pu provoquer chez un lithiasique une hémorragie intestinale foudroyante. Dans un cas de Schmidt, un vaisseau situé dans le voisinage d'un canal biliaire enflammé, avait subi des altérations pariétales ayant abouti à la formation d'un anévrysme dont la rupture amena l'épanchement sanguin. On connaît l'observation de Dieulafoy, qui, au cours

d'une autopsie pratiquée après une hémorragie brutale, avait constaté la déchirure d'un anévrysme de la même artère, par un gros calcul à arêtes coupantes, la paroi des voies biliaires et l'artère étant confondues dans une même tumeur inflammatoire.

Schnyder, apportant huit cas à l'appui de ses dires, estime que l'anévrysme des vaisseaux hépatiques coexiste toujours avec la lithiase biliaire. Toutefois la rupture de ces vaisseaux semble tout à fait exceptionnelle.

Plus fréquemment, on trouvera l'origine de l'hémorragie intestinale au niveau des voies biliaires elles-mêmes.

Quelques observations de cet ordre ont été publiées ces dernières années. Celle de Heusser (1925) est démonstrative. En voici le résumé :

Un homme de 47 ans entre à l'hôpital pour des phénomènes douloureux abdominaux. Dans ses antécédents il signale que onze ans auparavant un violent accès douloureux dans l'hypocondre droit fut suivi d'ictère.

Dans ces derniers jours, un accident analogue vient de se déclarer. L'hypocondre droit présente une légère voussure et est le siège de douleurs spontanées continuelles sans vomissement. La palpation très douloureuse montre une vésicule du volume d'un œuf de poule, grosse défense musculaire localisée ; température 38°6. Diagnostic : cholécystite aiguë avec présence d'un calcul dans le canal cystique. Le lendemain après une accalmie, reprise de phénomènes douloureux et évacuation d'un melæna très abondant, avec aggravation de l'état général.

L'opération est faite d'urgence. Vésicule du volume du poing avec nombreuses adhérences péri-vésiculaires. A la seringue, on aspire une grande quantité de liquide brunâtre et des caillots, puis enfin du sang frais. Après ouverture de la vésicule, on trouve de nombreux calculs à facettes dans la vésicule, dans le cystique, tandis que le cholédoque est libre. Fermeture de l'abdomen, etc. Le malade meurt le 9^e jour de broncho-pneumonie. La vésicule biliaire, très augmentée de volume avait une paroi très épaisse, infiltrée de sang et dont la muqueuse était en grande partie détruite ; il existait plusieurs ulcérations à contours irréguliers et dont l'une était bouchée par un caillot.

Dans l'observation de Cornioley (1927) que nous reproduisons *in fine*, on retrouve l'origine vésiculaire de l'hémorragie plus nettement encore que dans le cas de Heusser. Ici, en effet, l'intervention pratiquée en pleine crise douloureuse cholécystique a prévenu l'apparition du sang au dehors. On enlève une vésicule très grosse, tendue, violacée ; à l'ouverture la cavité est bilobée, mais avec une communication large entre les deux poches ; l'une d'elles, ouverte au cystique, contient des calculs, l'autre, distale, est remplie d'un sang coagulé rouge vif. La paroi est épaisse de deux centimètres, rouge foncé, comme infiltrée par l'inondation sanguine.

A la lumière de ces faits, on comprend bien l'apparition de l'hémorragie intestinale qui fait suite à l'hémorragie intra-vésiculaire dans les cas où la vésicule n'est pas exclue par le processus inflammatoire qui est responsable de la lésion.

A côté de ces hémorragies intestinales dues à une atteinte aiguë des voies biliaires nous rappellerons la fréquence, pour ne pas dire la présence constante du melæna chez les malades porteurs d'un néoplasme de cette région. Le cancer des voies biliaires est toujours associé à une lithiasé chronique; les hémorragies qui pourront se produire au cours de son évolution ne surprendront personne; d'ailleurs il s'agit dans la règle, plutôt de suintements sanguins que d'épanchements vrais, et ces melænas occultes ne seront souvent décelés que par les procédés du laboratoire.

Nous venons de voir que c'est au cours d'une autopsie ou d'une intervention que le chirurgien trouvait assez souvent au niveau de l'estomac, du duodénum ou des voies biliaires, l'explication d'une hémorragie digestive que la clinique seule n'avait pu rattacher avec précision à une cause vraisemblable.

Mais il arrive qu'à l'opération, on ne découvre aucune lésion de ces organes, aucun état congestif ou inflammatoire, que la vésicule même soit semblable à ces banales vésicules lithiasiques non compliquées d'hémorragie, que les chirurgiens observent ou enlèvent chaque jour... Doit-on alors, avec Hartmann, incriminer le facteur humoral, qui pour cet auteur serait l'élément essentiel dans la genèse des hémorragies survenant chez les hépatiques ?

La lithiasé biliaire, dit-il, s'accompagne d'altérations plus ou moins accentuées du parenchyme

hépatique qui entraînent dans le sang des modifications pathologiques d'ordre toxi-infectieux créant une tendance hémorragipare.

C'est cette tendance qu'il faudra toujours suspecter chez les malades ictériques et qu'il faudra rechercher, d'après MM. Grégoire, Picot, Ockinczyc, avant toute intervention chirurgicale chez un hépatique, si légèrement atteint qu'il paraisse.

La recherche du temps de saignement, celle du temps de coagulation apportent, à ce point de vue, des renseignements de la plus grande utilité. L'une et l'autre de ces recherches sont nécessaires, car elles se complètent, correspondant l'une et l'autre à des affections différentes : il peut arriver que le temps de saignement soit normal alors que le temps de coagulation est modifié.

Chez un hépatique, il est rare que le temps de saignement soit d'une à deux minutes comme chez l'individu normal ; il est presque toujours plus ou moins modifié mais surtout il est instable : à tel moment, une piqûre du lobule de l'oreille produira un saignement qui s'arrêtera au bout de trois minutes, par exemple, mais ce saignement durera, si l'on recommence, dans la même journée, quelques heures plus tard, cinq, dix minutes ou plus. Chez le sujet normal au contraire le temps de saignement est constant. Le retard de la coagulation, d'autre part est un phénomène beaucoup plus fréquent que la prolongation du temps de saignement. Le sang recueilli dans une éprouvette, reste parfois liquide

fort longtemps (48 heures dans un cas exceptionnel). En pratique il faut considérer comme suspect d'hémorragie possible tout malade dont le sang met plus de dix minutes à se coaguler.

Sans méconnaître l'intérêt de ces recherches, il nous semble douteux *à priori* que l'altération de la crase sanguine suffise à expliquer toutes les hémorragies de la lithiase biliaire qui ne font pas leur preuve locale. En effet, nous remarquons dans les observations qui se rapportent à ces accidents que la plupart des malades ont été opérés après leur hémorragie sans que les chirurgiens aient éprouvé de difficultés particulières pour l'hémostase ou à propos d'hémorragies post-opératoires. Celles-ci existent cependant, mais, nous le verrons plus loin, elles semblent relever d'un mécanisme indépendant de la composition du sang.

Toutefois, étant donné que la modification du temps de saignement et du temps de coagulation dénotent un trouble du sang capable de faciliter ou d'aggraver les hémorragies, il nous semble indiqué de tenter d'améliorer, au moins passagèrement, l'état du sang en vue de l'intervention. On y parviendra soit à l'aide d'injections quotidiennes de sérum gélatiné associées à l'administration de chlorure de calcium *per os* ou intraveineux, ou encore de citrate de soude à la dose de 9 grammes en injection intraveineuse (solution à 30 % en association avec le chlorure de magnésium).

Dans les cas graves, on aura recours à la transfu-

sion sanguine assez copieuse (300 à 400 gr.). (Grégoire, Ockinczyc, Tuffier).

Le facteur humoral semblant insuffisant à expliquer à lui seul la production des hémorragies digestives observées au cours de la cholélithiase, et d'autre part, l'absence totale de lésions du duodénum ou de l'estomac ayant été souvent constatée il nous faut chercher ailleurs l'origine de l'épanchement sanguin.

S'agit-il, comme plusieurs auteurs l'ont pensé, d'un phénomène dû à une hypertension du sang circulant dans la veine porte, hypertension plus ou moins localisée ?

Nous sommes très portés à le croire, car nous avons constaté qu'en dehors de l'hémorragie, plusieurs malades (voir observations de MM. Gilbert et Lereboullet, de M. Loeper) présentaient un symptôme inattendu, la splénomégalie, et nous avons encore été frappés du fait que ces grosses rates, observées avant l'hémorragie, s'étaient brusquement affaissées, vidées, après celle-ci. Le rapport nous semble évident, entre la splénomégalie qui, paraît avoir servi de dérivation, de réserve, au sang hypertendu du système porte, et l'hémorragie qui supprimant l'hypertension, supprime également ses effets.

Quelle est donc la cause de cette splénomégalie, ou mieux de cette hypertension portale ? Devons-nous la voir, avec MM. Gilbert et Lereboullet, dans

une gêne de la circulation intra-hépatique au niveau des espaces portes, atteints de sclérose ou avec d'autres auteurs au niveau même de la veine porte ou d'un de ses rameaux atteints de thrombo-phlébite infectieuse ?

Avant de discuter ces théories pathogéniques, il nous semble intéressant de rappeler brièvement quelques notions anatomiques et physiologiques sur le rôle de la veine porte à l'état normal et dans les circonstances pathologiques ou expérimentales ayant abouti à la production de l'hypertension portale.

Quelles sont les conditions normales de la circulation dans le système porte ? Plusieurs mécanismes entrent en jeu : La *vis a tergo*, le système nerveux, les pulsations de l'artère hépatique, les différences de tension entre la veine porte et les veines sus-hépatiques (Rosapelly) s'ajoutent à un élément dont nous verrons l'importance et qui est constitué par la résistance des capillaires hépatiques qui jouent le rôle de soupape de sûreté ; en se dilatant, les capillaires lobulaires peuvent se remplir de sang comme une éponge ; en se contractant, ils chassent le sang de la périphérie vers le lobule.

Que se passe-t-il lorsque l'on provoque expérimentalement une hypertension portale ?

Nous passons sur les ligatures brusques de la veine porte qui produisent la mort en quelques instants avec un état congestif intense des organes abdominaux et du foie. La rate peut dans ces cas

voir son volume augmenter dans la proportion de un à quatre ou cinq.

Beaucoup plus intéressantes sont les expériences de striction légère, lente et progressive, dues à MM. Villaret et Gilbert, qui ont démontré, en faisant coïncider avec une augmentation considérable de la pression normale l'apparition des principaux symptômes de l'hypertension portale, la réalité de ce syndrome.

Chez des chiens dont la tension portale atteignait un centimètre et demi de mercure deux mois après la ligature incomplète de la veine grande mesaraïque, ou bien encore trois centimètres et demi de mercure, trois mois après la striction progressive de la veine splénique, les auteurs constataient, en même temps que l'oligurie, l'hypo-azoturie, l'hypo-chlorurie et la bilirubinurie les signes suivants : l'opsiurie, l'apparition de circulations collatérales, la splénomégalie, des hémorragies gastriques et intestinales et exceptionnellement des hémorroïdes ou de l'ascite.

Fait important, ces signes variaient suivant le point où avait porté la ligature et se suppléaient entre eux, montrant ainsi l'existence expérimentale de ces hypertensions portales localisées qui semblent suffisantes pour expliquer certains faits cliniques contradictoires (Villaret)

Lorsqu'on procède à l'examen macroscopique des organes de chiens porteurs d'hypertension portale expérimentale ou spontanée, après injections vascu-

aires colorées dans le système porte, on est tout d'abord frappé par la rapidité avec laquelle la rate se gonfle, ce qui met en évidence son rôle supplémentaire d'éponge contractile, de cœur périphérique que la moindre modification de pression dans le courant portal suffit à déclancher.

La notion capitale de cette étude anatomique est fournie par la connaissance des nombreuses connexions porto-caves qui déterminent par leur congestion intense les accidents du syndrome d'hypertension portale.

Lorsque la circulation portale est gênée, par exemple au niveau des capillaires intra-hépatiques, le sang porte peut gagner la circulation générale par de nombreuses voies en causant des effets différents suivant le territoire. C'est ainsi que la congestion des anastomoses : veine porte, veine coronaire stomachique, veines œsophagiennes peut amener la formation et la rupture des varices œsophagiennes responsables de bien des hématoméses au début des cirrhoses. De même la congestion des connexions : veine porte, veine splénique, veines courtes, veine cave inférieure entraîne la splénomégalie, de même encore le passage du sang par la voie constituée par la veine porte, la veine coronaire stomachique, la veine pylorique, la veine phrénique inférieure la veine cave inférieure, peut dans les cas d'hypertension, provoquer des hématoméses. Ici le réseau capillaire de l'estomac est particulièrement en danger de rupture. En effet, la disposition hélicine des rameaux intra-

musculaires, la prédominance marquée de la circulation veineuse de la muqueuse sur celles des tuniques périphériques, l'existence immédiatement sous l'épithélium de petites dilatations ampullaires pseudo-variqueuses, la rareté des capillaires dans la région pylorique, la fréquence dans la partie moyenne de la couche glandulaire de véritables arcades vasculaires réunissant les pieds de plusieurs veines en Y situées dans la muqueuse, constituent une disposition anatomique fragile.

On conçoit que la gêne de la circulation dans ces arcades entraîne presque fatalement une stase congestive parfois énorme de la paroi gastrique superficielle et par suite la rupture fréquente des capillaires délicats qui composent les couronnes glandulaires et les festons interglandulaires. Comme ceux-ci sont presque soudés à la vitrée de l'épithélium, on comprend qu'une cause minime suffise à déterminer au cours du syndrome d'hypertension portale la production d'hématémèses parfois mortelles (Villaret).

Pour ce qui est de la splénomégalie, on s'explique aussi aisément la facilité avec laquelle la rate se congestionne sous l'influence des moindres changements apportés à la pression normale du sang dans la veine porte, si l'on se rappelle que les communications entre le réseau artériel et le réseau veineux — extrêmement riche — de la rate sont d'une étroitesse extrême ou se font très indirectement.

Il nous reste à appliquer ces données générales sur

l'hypertension portale au cas particulier de la lithiasé biliaire et surtout à voir comment cette affection peut déterminer le syndrome que nous venons d'étudier.

A ce point de vue, nous l'avons dit, deux théories sont proposées :

MM. Gilbert et Lereboullet, à propos des cas de pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire qu'ils présentaient en 1907 estimaient que la lésion initiale, en l'espèce une varice gastrique ulcérée, était due à l'hypertension portale provoquée par une légère sclérose au niveau des espaces portes. Ils s'appuyaient sur de nombreux faits cliniques, anatomiques et histologiques que nous allons résumer.

Pour les auteurs une affection biliaire peu intense en apparence suffit à déterminer une hypertension portale marquée ; les voies biliaires, atteintes d'angiocholite, à paroi conjonctive énorme, déterminent par leur hypertrophie un aplatissement des ramifications veineuses qui prennent à la coupe une forme en croissant caractéristique : et même en certains points il n'y a pas seulement angiocholite mais « espace portite » totale avec oblitération des voies biliaires, des artérioles et des veinules rendant plus apparente la gêne circulatoire qui doit résulter des lésions hépatiques.

L'hypertension portale provoquée dans ces conditions est démontrée par l'apparition de la splénomégalie, des hémorragies digestives, de l'opsiurie.

Lorsqu'on procède à l'examen anatomique du foie, il est fréquent de n'y trouver à l'examen microscopique aucune lésion de cirrhose même au début, mais l'examen histologique permet de constater les raisons de l'hypertension.

Il s'agit, au niveau des espaces porto-biliaires, soit de lésions diffuses (espace porte totale), soit de lésions limitées aux voies biliaires (angiocholite chronique) avec écrasement plus ou moins accentué des terminaisons veineuses.

D'autre part lorsqu'un malade porteur d'une splénomégalie marquée est mort d'hémorragie gastro-intestinale, sa rate, sur la table d'autopsie, non seulement a perdu le tiers ou la moitié de son volume primitif, mais elle a un aspect qui montre bien qu'elle s'est vidée de sang, la capsule est plissée, ridée, elle offre à la section une consistance molle bien différente de celle qu'on s'attendait à lui trouver. De même l'examen de la veine splénique en dehors de la rate peut montrer qu'elle est dilatée comme les autres segments du système porte.

Enfin les auteurs, en réponse à certaines objections, estiment que si l'on observe chez certains malades soit des hémorragies digestives isolées, soit une splénomégalie également isolée, cela tient à ce que l'hypertension portale peut, tout comme l'asystolie, se localiser avec prédominance sur certains organes. C'est ainsi que l'on peut observer des hypertensions portales partielles dans le do-

maine de la veine splénique, ou dans celui des veines gastriques.

L'explication pathogénique des hémorragies au cours des affections biliaires proposée par Gilbert et Lereboullet s'applique évidemment fort bien à la lithiasie biliaire. D'ailleurs, plusieurs malades présentés par Gilbert et Lereboullet comme types de pseudo-ulcère stomacal devaient leur affection à une cholécystite calculeuse dûment vérifiée soit cliniquement, soit à l'intervention.

Il est très admissible que l'infection, souvent légère, mais constante, des vésicules lithiasiques déterminent au niveau des espaces portes cette réaction inflammatoire puis conjonctive observée par Gilbert et Lereboullet.

Mais plusieurs auteurs ont pensé que cette infection pouvait tout aussi bien atteindre la veine porte ou l'une de ses ramifications et provoquer le syndrome d'hypertension portale par un processus oblitérant.

Eiselsberg et Dehler voient dans une thrombose portale l'explication des hémorragies post-opératoires fréquemment observées après les interventions portant sur la vésicule biliaire. Ces hémorragies peuvent être massives, foudroyantes même (Kehr), uniques, répétées, occultes. Elles sont dangereuses parce que sournoises, se produisant rarement au cours de l'opération, mais apparaissant de façon lente et continue dans les heures et même les jours suivants.

Eiselsberg pense que la thrombose portale qui, à son avis, en est responsable est provoquée par les manœuvres en milieu septique et spécialement par les traumatismes et les ligatures de l'épiploon.

Si l'on veut expliquer par le mécanisme de la phlébite de la veine porte le syndrome d'hypertension portale observé dans certaines lithiases biliaires, on peut admettre avec Quénu et Letulle que la veine est atteinte d'endophlébite, ou bien avec d'autres auteurs, qu'il s'agit plutôt de périphlébite.

Il est assez difficile à l'heure actuelle de se faire une opinion précise sur ce point. Les observations histologiques sont fort rares, et l'on ne peut considérer comme démonstratives certaines descriptions de phlébite de la veine porte où l'on constatait un épaississement de la tunique musculaire du vaisseau. En effet, cette lésion peut être secondaire et l'on comprend bien que le premier temps de la lutte contre l'hypertension au niveau de la veine porte est la dilatation passive, générale ou partielle bientôt suivie d'une hypertrophie compensatrice de la tunique musculaire; plus tard, la fatigue aidant, l'infection ou l'intoxication pourront déterminer les lésions inflammatoires observées.

Toutefois, l'hypothèse de la thrombo-phlébite portale est trop intéressante et explique trop bien certains faits cliniques, et en particulier l'existence de poussées fébriles peu de temps avant l'hémorragie, pour mériter d'être abandonnée.

Les travaux récents de M. le Professeur Frugoni

ont d'ailleurs attiré l'attention de nombreux auteurs, en France et à l'étranger, et l'on peut espérer que les discussions assez vives qui ont eu lieu à leur sujet susciteront des observations précises.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée).

(Communication de M. Oettinger

Société Médicale des Hôpitaux, 1911.)

Coexistence d'ulcus duodéal.

Il s'agit d'un malade de 53 ans qui, après plusieurs crises douloureuses échelonnées sur plusieurs années, présente un méloena important.

On intervient sur le diagnostic d'ulcus duodéal.

On trouve, à 1 centimètre du pylore, un ulcère duodéal de la taille d'une pièce de 50 centimes, avec induration et épaississement du duodénum. Celui-ci adhère au col de la vésicule biliaire qui est de la taille d'une poire d'Angleterre contenant un calcul de la grosseur d'une cerise, arrondi, unique.

OBSERVATION II

(M. P. Moulonguet, in *Bulletin et mémoires de la*

Société Nationale de chirurgie, 19 janv. 1929).

Adhérences.

Mlle..., âgée de 24 ans, entre dans le service du Dr Cadenat, à Saint-Louis, que j'ai l'honneur de remplacer, le 12 avril 1928.

Elle vient d'un service de médecine de l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère d'estomac. Son histoire est la suivante :

Il y a deux ans, elle a commencé à avoir de fortes douleurs dans le creux de l'estomac avec irradiations dans le dos. Ces douleurs survenaient par crises de quelques jours, séparées par des périodes où elle ne souffrait pas. Pendant les jours de crises, les douleurs étaient souvent très vives après les repas, environ deux heures après ces repas. Elles s'accompagnaient souvent de vomissements très âcres qui soulageaient la malade.

Depuis quelques mois, les crises sont plus fréquentes et plus douloureuses. Aussi la malade se décide-t-elle à entrer à l'hôpital il y a trois semaines.

Malgré un traitement diététique, la malade continue à souffrir et, dans la nuit de dimanche dernier, au cours d'une crise très douloureuse, il se produit une forte hématomèse.

A l'examen on constate une légère contracture de la paroi au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. La pression en ces régions est douloureuse. On réveille un peu de douleur à la palpation de la région lombaire. On ne sent aucune tuméfaction anormale. Il n'y a pas de fièvre, la malade à un bon état général, mais elle se dit légèrement amaigrie.

La radioscopie montre une évacuation gastrique normale ; il existe un point douloureux retrouvé à deux reprises sur la petite courbure avec, à ce niveau, une angulation du contour de la petite courbure.

Diagnostic : ulcère de la petite courbure.

L'opération faite d'abord à l'anesthésie locale, puis à l'anesthésie générale à l'éther, montre que l'estomac est par-

faitement sain ; ni au niveau de la petite courbure, ni au niveau du canal pylorique, il n'y a la moindre induration, ni la moindre trace de cicatrice d'ulcère.

On se porte sur le duodénum et on constate qu'il est masqué par des adhérences. Celles-ci sont dégagées et on aperçoit alors une grosse vésicule biliaire à paroi très épaisse, qui est fixée dans la profondeur. Le duodénum, une fois dégagé libéré des adhérencés périvésiculaires, est parfaitement sain.

La vésicule est adhérente assez fortement au foie ; elle est dégagée d'avant en arrière. On sent alors, un gros calcul enclavé dans le canal cystique et un autre libre dans la vésicule. Deux sutures d'affrontement du lit hépatique. Deux mèches cigarettes. Paroi en un plan aux crins.

La vésicule est très altérée et pleine de séro-pus, la paroi est verdâtre, un des calculs est noir à facettes, l'autre est gris, mamelonné, sphérique.

Suites opératoires simples : guérison opératoire.

OBSERVATION III

(Dr Coryn, *in* Scalpel, de Bruxelles, janv. 1925.)

Adhérences.

La malade dont il s'agit est âgée de 42 ans et présentait depuis six mois un ensemble de signes cliniques qui avaient posé le diagnostic d'ulcus de la région pylorique (renvois acides, faim douloureuse, douleur un quart d'heure après les repas suivie de vomissements alimentaires qui calment les douleurs, point douloureux à 2 centimètres au-dessus et à droite de l'ombilic.

Lorsque je fus appelé, la malade vomissait du sang depuis quatre jours : chaque vomissement ramenait environ 2 à 300 grammes de sang noirâtre et renouvelait plusieurs fois par jour. Le poulx était petit, battant à 130. La température était de 37° 5.

A la palpation, je trouve une tumeur de volume d'une petite mandarine, dure, mobile, douloureuse. La malade n'a jamais présenté d'ictère. Les douleurs sont transfixiantes mais n'irradient pas dans le bras. L'amaigrissement est de 20 kilos en six mois.

Globules rouge : 3.200.000.

Globules blancs : 18.000.

Hémoglobine : 40 à 45 %.

Pour éviter de l'opérer en période de crise un traitement médical est institué (chlorure de calcium et ergotine, avec lavements, diète complète, glace sur le ventre, et repos au lit).

Les hémorragies s'arrêtent et une radio prise peu après montre que la région pylorique est déformée sans que l'on puisse conclure à une lésion de l'organe ; et d'autre part que la vésicule est nettement visible et augmentée de volume. L'estomac se vide normalement. A ce moment, les signes cliniques me faisaient supposer un ulcus gastrique : le radiologue cependant insiste sur ce fait : que la vésicule est visible.

L'opération est décidée. Après l'anesthésie à l'éther, on fait une incision sous-costale droite transversale.

L'estomac est sillonné de nombreux vaisseaux fortement dilatés. Le duodénum est mobile, d'exploration facile, il n'y a aucune trace d'ulcère visible ou palpable. La vésicule est

très augmentée de volume (14 centimètres sur 5 centimètres environ) tendue mais bleue. souple ne contient pas de calculs et donne l'impression d'une vésicule saine. Je remarque cependant une petite anomalie au niveau du cystique, qui est flexueux, avec une coudure elle-même précédée d'une dilatation. Le foie n'est pas cirrhotique.

J'étais assez hésitant dans l'impossibilité de trouver le point qui saignait. Une gastro-entérostomie ne paraissait pas indiquée et la vésicule me semblait trop peu atteinte pour justifier l'excision.

Le radiographe émettant l'avis que toute vésicule visible est une vésicule malade me conseille la résection.

Cholécystectomie classique. Léger tamponnement à quatre épaisseurs de gaze. Fermeture de la paroi en quatre plans.

La vésicule enlevée contenait une bile claire, sans calculs, la muqueuse était légèrement catarrhale, mais en aval de la dilatation existaient cinq petites valvules anormales, développées et qui semblaient avoir déterminé une sténose du cystique.

M. Coryn conclut que d'après l'évolution il lui semble impossible de ne pas admettre que les hémorragies étaient uniquement causées par les lésions de la vésicule : en effet, deux jours après l'intervention, le malade rend une selle de sang noir ayant séjourné dans l'intestin avant l'intervention ; mais depuis, aucune hémorragie ne s'est produite ; tous les signes cliniques ont disparu.

Le malade revient à l'alimentation normale sans éprouver de douleurs ni de vomissements. Son poids augmente de 3 kilos durant le premier mois.

M. Coryn estime, en conséquence, qu'une lésion apparemment bénigne de la vésicule peut être la cause d'hémorragie grave de l'estomac en dehors de tout ulcus, nécessitant une intervention chirurgicale.

OBSERVATION IV (résumée)

(Dr G. Durand, in thèse Aubijoux. Paris, 1923).

Adhérences,

Le malade, M. G..., est âgé de 47 ans. Le début de la maladie remonte à 1916. On note à cette époque des crises douloureuses et des vomissements.

En 1917, le malade présente deux crises douloureuses et du subictère.

En 1919, il est pris de douleurs violentes suivies de melaena.

De 1918 à 1920, il a plusieurs crises douloureuses sans subictère.

En 1920, après des douleurs violentes épigastriques, survient un vomissement de sang pur, rouge, très abondant, contenant des aliments ingérés trente-six heures auparavant.

Pendant 9 mois, le malade observe un régime sévère, sans ressentir d'autres phénomènes que quelques crampes gastriques.

En mars 1921, survient une nouvelle crise épigastrique, accompagnée de vomissements alimentaires, contenant des aliments ingérés douze heures auparavant.

En avril, même accident. Aucun signe n'a fait supposer

jusqu'ici qu'il pût s'agir de lithiase biliaire. Une radio montre un estomac hyperkinétique sans lésion apparente.

L'opération réclamée par le malade et faite par le Dr de Martel sur le diagnostic d'ulcus juxta-pylorique ne montre aucune lésion du duodénum ni de la petite courbure. Par contre on trouve, plaquée contre le duodénum, une vésicule adhérente sur toute la hauteur, épaissie, congestive et contenant dix calculs.

On se trouve en présence d'une véritable symphyse de la vésicule avec tout le duodénum.

La résection de la vésicule laisse la face antérieure du duodénum entièrement dépourvue de péritoine.

OBSERVATION V (résumée)

(Dr Enriquez, in thèse Aubijoux. Paris, 1923).

Adhérences.

Il s'agit d'une jeune femme de 37 ans qui depuis une dizaine d'années souffre de crises douloureuses avec ictère.

En 1912 on lui fait un examen radiologique sans résultat.

En 1917, à la suite d'une crise douloureuse plus aiguë survient une hémorragie rectale de sang rouge.

Deux ans après, une rectoscopie ne permet de voir aucune lésion jusqu'à 30 centimètres, mais on constate une arborisation nette de l'ampoule rectale.

En 1920, un examen radiologique décèle une déformation à forme d'encoche. On estime que cette image correspond à un spasme.

On décide l'intervention sur le diagnostic d'ulcus juxta-pylorique ; elle est pratiquée par le professeur Gosset.

Compte rendu opératoire :

Il n'est pas possible de trouver la moindre trace d'ulcère, mais en revanche on arrive sur une vésicule à fond blanchâtre, à parois épaissies, contenant des calculs.

Elle adhère à l'épiploon : on la décolle avec beaucoup de difficultés.

À l'examen de la pièce, on trouve un gros calcul en amande à l'orifice du cystique, du pus et des calculs dans l'intestin.

Le seul diagnostic possible est celui de cholécystite calculeuse.

OBSERVATION VI (personnelle)

(Professeur Lœper)

Adhérences.

Il s'agit d'un homme qui souffre depuis plusieurs mois de crises de coliques hépatiques presque subintrantes. À la suite d'une de ces crises, se produit un jour une hémorragie gastrique abondante avec sang dans les selles. La radiographie (M. Béclère) montre la présence d'un calcul dans la vésicule et un diverticule sur la première portion du duodénum. L'intervention est décidée ; elle est pratiquée par M. Gosset qui après avoir enlevé une vésicule calculeuse tombe sur un volumineux paquet d'adhérences jeté sur la première portion du duodénum auxquelles il se garde de toucher.

Il est possible que ces adhérences cachassent un ulcus et la part de la cholécystite dans la production de l'hématémèse est difficile à évaluer.

OBSERVATION VII (résumée)

(Dr Moutier, in thèse Aubijoux. Paris, 1923).

Périduodénite. — Adhérences.

Mme P..., 36 ans, est soignée depuis longtemps pour des crises douloureuses complexes, à point de départ gastro-intestinal, sous forme de coliques, de spasmes, de malaises généraux. De nombreux diagnostics ont été proposés.

En 1920, *le tableau clinique est le suivant :*

La malade éprouve des douleurs au début de l'alimentation (pesanteurs, spasmes), puis des douleurs tardives irrégulières apparaissant deux heures après les repas à type de brûlures, de douleurs dans le dos, parfois calmées par le bismuth. La malade, très anorexique, s'amaigrit considérablement.

En 1922 survient brutalement une hémorragie rectale foudroyante (1 l. 1/2 de sang rouge). Etat général très grave avec anémie intense.

L'intervention est décidée sur le diagnostic d'ulcère duodénal avec périduodénite.

On trouve une périduodénite prononcée avec des tractus blanchâtres adhérents à la première portion du duodénum et au genu supérius, unissant ce dernier ainsi que la deuxième portion du duodénum à la vésicule biliaire, atteinte de cholécystite chronique et contenant deux ou trois calculs de la grosseur moyenne d'un noyau de cerise. On ne trouve aucune trace d'ulcère.

Suites opératoires locales excellentes, mais l'état général

reste assez mauvais. L'anorexie, des douleurs diffuses persistent.

OBSERVATION VIII

(D^r Cornioley, Genève, 1927).

Hémorragie intra-vésiculaire.

Mme A. B..., 64 ans, souffre depuis 3 ou 4 ans de crises douloureuses de type hépatique, sans ictère.

Le 14 octobre 1925, la malade est prise de malaise, céphalée d'une douleur dans l'ypocondre droit, accompagnée de vomissements bilieux. On fait le diagnostic de grippe.

Le 20 novembre, nouvelle crise de colique hépatique.

Le lendemain la température monte à 39°5, la douleur abdominale se généralise. Il existe une défense musculaire généralisée, l'abdomen est ballonné, la palpation très douloureuse à droite de l'ombilic, montre en cette région une tuméfaction arrondie, du volume d'une orange, fixée au point profond.

On pose le diagnostic du cholécystite aiguë avec péricholécystite et l'on décide d'intervenir d'urgence.

On tombe sur le foie, volumineux : au-dessous de son bord libre, une énorme tumeur du volume du poing représente la vésicule, tendue, violacée. A l'ouverture la cavité est bilobée et renferme des calculs.

Dissection de la pièce : dimensions : 17 cm, 7 cm, 3 cm 5. Un gros calcul de la dimension d'une prune, inégal accompagné de cinq concrétions plus petites.

La paroi épaisse de 2 cm. rouge foncé est comme infiltrée par l'inondation sanguine.

Le contenu est une masse rouge foncé, trouble.

La muqueuse est pâle et lisse ; l'embouchure du cystique est libre.

En un point de la paroi interne, un caillot sort d'une cavité de 4 cm 5 de diamètre, cette cavité remplie de sang coagulé possède une paroi lisse.

Histologiquement, on constate une forte infiltration hémorragique et inflammatoire, quelques cryptes de Luschka s'enfoncent dans la musculature.

OBSERVATION IX (résumée)

(M. Grégoire, Société de chirurgie, juin 1926).

Altérations sanguines.

Marie X... entre à l'hôpital le 27 octobre 1925 pour ictère coliques hépatiques, vomissements et température prolongée.

Le début de sa maladie remonte au 15 septembre. La malade a présenté alors de l'ictère. Le 1^{er} octobre elle a une colique hépatique violente et des vomissements. La région vésiculaire est extrêmement douloureuse. Il y a de la contraction abdominale. L'examen de sang pratiqué le 27 octobre révèle que le temps de saignement est, au lobule de l'oreille gauche, de 2 minutes 1/2. Il est de 4 minutes à droite.

Le lendemain le saignement dure plus de 20 heures (toute la journée et toute la nuit). Le temps de coagulation est de 49 heures. Le caillot n'est pas rétractile.

L'analyse du sang pratiquée sous la direction de M. P. E. Weil montre la formule suivante :

Globules rouges : 3.570.000. Hémoglobine 55 %.

Globules blancs : 6.200.

Polynucléaires : 67 %.

Eosinophiles : 1.

Monocytes : 21.

Lymphocytes : 4.

Macrophage : 1.

Urines : 750 c. c., en 24 heures. 16 grammes d'urée. Pigments biliaires très abondants.

(Sérum gélatiné. Transfusion).

A l'intervention on trouve une vésicule petite, rétractée, non adhérente et un gros calcul, dans la portion sus-duodénale du cholédoque.

OBSERVATION X (résumée).

(D^r Rondot, Congrès de Bordeaux, 1895).

Hypertension Portale.

Jeanne F..., 40 ans: se plaint depuis quelque temps de troubles dyseptiques.

Elle n'a jamais présenté de coliques hépatiques ni d'ictère.

Elle fait en 1895 une grande hématomèse avec douleur dans le creux épigastrique avec irradiations dans le dos et le côté droit.

On pose le diagnostic d'ulcère. Trois jours après la malade présente une nouvelle hématomèse très grave. On lui trouve une grosse rate. Elle se plaint de douleurs en broche; intermittentes. La température est de 40. La malade meurt trois jours après.

Compte rendu d'autopsie :

Muqueuse gastrique indemne de toute ulcération, mais arborisation vasculaire, piqueté hémorragique fin. Aucune érosion ni oblitération vasculaire. Le foie est un peu gros. La vésicule biliaire, confondue dans une masse indurée avec la tête du pancréas, contient un calcul noirâtre de la taille d'une noisette et quelques petites concrétions aplaties. On trouve un petit abcès hépatique sur la face convexe (partie externe).

La rate est grosse, crépite sous le doigt, contient une boue lie de vin.

OBSERVATION XI

(Gilbert et Lereboullet, in *Journal médical français*,
15 novembre 1907).

Hypertension portale.

MM..., 37 ans, a eu un ictère dans l'enfance ; à 15 ans a été soigné pour une fièvre typhoïde, à 19 ans a eu une crise de *coliques hépatiques nettes*, depuis il est sujet à quelques troubles digestifs avec parfois vomissements bilieux à 35 ans. Il y a deux ans, il a eu un vomissement bilieux abondant suivi rapidement d'un vomissement de sang peu important. Cette *hématomatose* fut considérée comme symptomatique de l'ulcère et le malade fut mis pendant plusieurs mois au régime lactée. L'année suivante, nouvelle crise de *coliques hépatiques*. Le malade a depuis longtemps des hémorroïdes.

Examiné par nous deux ans après l'hématomatose, le malade présente un facies pâle avec taches pigmentaires dissémi-

nées ; il a le foie légèrement hypertrophié, la *rate volumineuse* mesurant 17 centimètres dans son grand axe. Pas d'autres symptômes abdominaux. Rien dans les urines.

OBSERVATION XII

(Gilbert et Lereboullet, in *Journal Médical Français*,
15 nov. 1907).

Hypertension portale.

M. M..., 36 ans, vient consulter en octobre 1903, peu après une violente *hématémèse*. Atteint à 25 ans de *rhumatisme articulaire aigu*, dont les attaques se sont depuis répétées une quinzaine de fois, il a eu à 32 ans une première crise de *coliques hépatiques avec ictère*, et depuis, à intervalles variables, il eut une vingtaine de crises. En 1902, il a eu une crise d'*appendicite*.

Au cours d'une cure à Vichy, en août 1903, il a des hémorragies hémorroïdaires assez abondantes, se répétant pendant une dizaine de jours ; dès cette époque il semble avoir eu du *mélæna* à plusieurs reprises. Puis en septembre il a eu une violente *hématémèse* qui se renouvelle trois fois en deux jours et qui s'accompagne de *mélæna*. Le malade évalue à trois litres la quantité de sang perdu. Au moment de ces *hématémèses*, le médecin aurait constaté que le foie et la rate étaient hypertrophiés.

A l'entrée du malade à l'hôpital, il a le teint jaune terreux profondément anémié, avec quelques taches pigmentaires surajoutées.

L'examen de l'abdomen révèle outre des pointes de feu

pigmentées sur la région hépatique un léger degré d'ascite associé à un météorisme assez considérable et qui gêne la palpation. Légère circulation collatérale sur les flancs. Le foie est gros et paraît déborder de trois travers de doigt le rebord costal. Sa consistance ne paraît pas modifiée.

Il y a une *splénomégalie* notable ; si la rate déborde à peine de deux travers de doigt le rebord costal, elle a une matité étendue et mesure 20 centimètres dans son grand axe. Sa consistance paraît ferme.

La palpation de l'abdomen montre en outre une douleur nette dans la fosse iliaque droite, au niveau du point de Mac Burney.

Léger œdème des membres inférieurs.

Le malade accuse actuellement peu de troubles digestifs, réserve faite d'un appétit « féroce ». Hémorroïdes développées ne saignant pas actuellement.

Les urines sont abondantes, sans albumine, ni sucre, elles contiennent de l'urobiline. Les examens fractionnés pratiqués du 10 au 11 novembre montrent une opsiurie très nette.

L'état du malade s'est amélioré pendant son séjour à l'hôpital, l'ascite a disparu, il n'a plus eu d'hématémèses, sa rate toutefois paraît avoir augmenté. A sa sortie, elle mesurait 24 centimètres dans son grand axe, et débordait de 7 à 8 centimètres le rebord costal.

Depuis il a été suivi régulièrement, et maintes fois la rate a été mesurée ; or elle semblait diminuer notablement lorsque survenaient des hémorragies hémorroïdaires, son grand axe tombant parfois de 26 à 18 centimètres.

En juillet 1904, le malade allait mieux, les hémorragies

hémorroïdaires d'abord beaucoup moins fréquentes avaient disparu, l'état général était meilleur, mais la rate restait volumineuse, lorsque le 11 août survient une nouvelle hématomèse extrêmement abondante qui le laisse très affaibli et anémié ; les jours suivants il a un mélæna très abondant, perd connaissance et meurt dans le coma le 15 août. Dans ces derniers jours, un météorisme considérable gênait la palpation de l'abdomen, mais la rate semblait avoir considérablement diminué.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

(Pr Loeper)

Hypertension portale.

Il s'agit d'une femme opérée par Tuffier, en 1919, qui lui avait enlevé une vésicule calculieuse. Néanmoins cette malade souffrit à deux ou trois reprises de crises douloureuses de coliques hépatiques. Au cours d'une de ces crises, en 1925, la malade présente une hématomèse noirâtre peu abondante et du mélæna. La possibilité d'une ulcération gastrique ou duodénale ayant été envisagée, la malade fut examinée à l'écran. Ni la radioscopie ni le cliché ne permettent de prouver l'existence d'une modification quelconque de l'image gastrique.

La malade accuse une douleur à la pression en un point siégeant à quelques centimètres au-dessus et à droite de l'antrum pyloroduodénal.

Elle présente en outre une grosse rate.

OBSERVATION XIV (personnelle)

(P^r Loeper)

Hypertension portale.

Il s'agit d'une malade de 60 ans, observée pour la première fois dans le service en 1925, à l'occasion d'une crise de coliques hépatiques typiques, durant douze heures et terminée par l'émission de plusieurs calculs.

Le lendemain de la crise, la malade est prise de vomissements brunâtres suivis de mélæna. La crise se calme, la malade passe une saison à Vichy et s'en trouve bien.

Pendant trois ans il n'y a pas de nouveaux incidents.

En février 1929, une nouvelle crise de colique hépatique bien caractérisée dure sept à huit heures avec nausées, subictère et réaction fébrile à 38°.

Trois jours de régime strict amènent la sédation complète des douleurs. Un mois et demi après, au cours d'un voyage et sans aucun signe prémonitoire, cette même malade ressent brutalement une pénible sensation lipothymique, suivie rapidement d'un besoin impérieux d'aller à la selle, aboutissant à l'émission d'une bouillie noirâtre très liquide. Quelques heures après c'est une hématomatose très abondante remplissant une cuvette.

L'état général est des plus alarmants, le pouls est filiforme, les muqueuses décolorées. Survient une nouvelle hémorragie aussi grave. On tente *in extremis* la transfusion mais la malade meurt dans la nuit d'anémie aiguë.

Fait particulier : la malade présentait avant son hémorragie une splénomégalie notable.

CONCLUSIONS

Les hémorragies gastro-intestinales observées au cours de la lithiase biliaire, assez souvent d'abondance moyenne, présentent parfois une telle gravité qu'il est impossible de reconnaître avec certitude leur origine et que l'on est réduit à intervenir d'urgence pour éviter une terminaison fatale.

C'est d'ailleurs le plus souvent au cours d'une intervention que l'on a pu trouver la source de l'hémorragie.

1^o Le sang vient de l'estomac ou du duodénum.

En dehors de la coexistence possible d'un ulcus vrai, on a observé des lésions inflammatoires, congestives ou érosives, de la muqueuse gastrique, pylorique, ou duodénale, en rapport avec une cholécystite calculeuse et des adhérences entre la vésicule et le duodénum atteints de périviscérite.

2^o Beaucoup plus rarement l'hémorragie s'est produite au niveau des voies biliaires ou de la vésicule, et s'est extériorisée secondairement par un melæna ou par des symptômes d'anémie aiguë.

3^o Enfin certaines hémorragies relèvent d'un syndrome complexe d'hypertension portale dénoncé par la splénomégalie.

La compression du système porte peut être constituée au niveau des espaces portes par une sclérose périvasculaire, ou au niveau du tronc de la veine ou d'un de ses rameaux par un processus thrombo-phlébitique oblitérant.

Nous ne dirons qu'un mot du traitement presque exclusivement chirurgical et qui sera évidemment adapté à l'étiologie.

Les hémorragies dues à des lésions de périviscérite ont, dans tous les cas observés, cessé après la cholécystectomie ou la libération des adhérences.

En présence d'une hématémèse accompagnée de splénomégalie on devra se souvenir de l'existence de ce syndrome dû à l'hypertension portale au cours des cholécystites calculeuses. Certains auteurs estiment qu'il faut dans ces cas avoir recours à la splénectomie pour éviter de nouvelles hémorragies. La rate, organe contractile (Binet), serait susceptible, sous l'influence de causes mal connues, de chasser dans la veine splénique une énorme masse de sang qui entraînerait fatalement la rupture des capillaires gastriques.

Mais si l'on admet, au contraire, que la rate n'est qu'un énorme réservoir de globules rouges, dont la distension purement passive joue un rôle en quelque sorte compensateur, doit-on priver l'organisme qui lutte contre l'hypertension portale d'un de ses moyens de défense ?

Enfin l'on n'oubliera pas que le lithiasique est, comme tous les hépatiques, sujet à des altérations

de la crase sanguine, et l'on prendra, avant l'intervention, toutes les précautions nécessaires pour remédier aux troubles de la coagulation et aux altérations vasculaires qui peuvent se surajouter aux autres causes d'hémorragie.

BIBLIOGRAPHIE

- Aubijoux.* — Hémorragies gastro-intestinales dans la L. B.
Thèse de Paris, 1923.
- Binet.* — Bulletin société de biologie, 25 février 1927.
- Bloom et Arens.* — (J. A. M. A., 15 oct. 1927).
- Carnot, Libert, Blaurousier.* — Les périviscérites digestives,
1926.
- Castaigne et Parturier.* — Pathologie de la vésicule biliaire
(J. M. F., 1923).
- Charcot.* — Traité des maladies du foie, 1877.
- Chauffard.* — Leçons sur la lithiase biliaire.
- Cormoley.* — Hémorragie intra-vésiculaire (Arch. Mal. App.
Dig., t. XVII, 1927).
- Coryn.* — Un cas d'hématémèse grave dû à la cholécystite
(Salpel. Bruxelles, 1925).
- Courcy (de).* — Gastric hemorrhage associated with cholecystitis
(J. M. of Cincinnati, VII, 1927).
- Deaver.* — Hémorragies gastriques (Surg. gynec. obst., XIII,
1914).
- Dalsace.* — Hématémèses par périviscérite (Bull. Soc. de Méd.,
14 janv. 1927).
- Debove et Courtois-Suffit.* — Hémorragies dans les maladies du
foie (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 oct. 1890).
- Delore, Comte, Labry.* — Contrib. à l'étude de l'estomac vasculaire pulsatile (P. M., 34, 1926).

- Dieulafoy.* — L'exulceratio simplex (Lec. cl. de l'Hôtel-Dieu, 1898).
- Dopter.* — Les Hémorragies dans les maladies du foie (Gaz. des Hôp., 1900).
- Dubos.* — Hémorragie gastro-intestinales sans ulcération. Thèse Paris, 1928).
- Duval, Roux, etc.* — Discussion sur les hémorragies du tube digestif (Arch. Mal. App. Dig., 1924).
- Enriquez et Gosset.* — De la cholécystite et ses rapports avec les lésions du duodénum (Bull. Soc. Chir., 1912).
- Enriquez et Carrié.* — Diagnostic des affections du carrefour ves. duod. pyl. (J. M. F., 1923).
- Enriquez et Durand.* — Rapport au XVI^e congrès de Médecine à Paris, 1922.
- Frugoni.* — Splén. thrombophlébitique primitive (Arch. du pat. e. clin. méd., déc. 1924).
- Gilbert et Lereboullet.* — Pseudo-ulcère stomachal d'origine biliaire (J. M. F., 1907).
- Gilbert et Lereboullet.* — Semaine Médicale, 26 juillet 1901
— Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 25 juillet 1902.
— Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 5 août 1903.
- Gosset.* — Vésicule du duodénum (Journal de Chirurgie, 1914).
- Grégoire et Weil (P.-E.).* — Des gastrorragies au cours des splénomégalias primitives (P. M., 1929).
— Indications opératoires dans les splénomégalias primitives (P. M., 27 août 1927).
- Guillemin.* — Etude clinique de la cholécystite calculeuse. Th. Paris, 1899.
- Gutmann.* — Gastrites et duodénites chroniques hémorragiques (Bulletin médical, 1929, p. 589).
- Hartmann.* — Chirurgie des voies biliaires, 1923.
- Heusser.* — Hémorragie d'origine biliaire (Münch. Med. Woch., 47, 1925).

Kalita. — Contrib. à l'ét. des splénomégalias méta-ictériques.
Th. Paris, 1903.

Kehr. — Ueber Duodenal Geschwür (Munch. Med. Woch., 59-
1912).

Kodame. — Surg. Gynec. Obst., août 1926.

Lion, Kummer, Faroy. — Discussion sur les Hém. digestives
(Arch. Mal. app. dig., 1924).

Lardennois. — Société de gastro-entérologie, avril 1929.

Loeper et Forestier. — L'estomac des biliaires (J. M. F., août
1920).

Monod (G.). — Hématémèse sans lésion gastro-intestinale (Bri-
tish Med. Journal, 1925).

Moulonguet. — Cholécystite calculeuse avec hématémèse (Bull.
Soc. Nat. Chir., 1-1929).

Oettinger. — Ulcul duodénal ou cholélithiasse ? (Paris médical,
7 juin 1913).

— Séméiologie de l'ulcus duodénal (Bull. Soc. Méd. Hôp.,
1911).

Paillard. — Pathologie de la vésicule biliaire (J. M. F., 1923).

Parturier. — Séméiologie biliaire.

Pauchet. — Presse médicale, 25 juillet 1925.

Pron. — Hémorr. gastr. d'origine locale sans ulcère (J. des
Prat., 1926, 97).

Ribadeau-Dumas. — Ictère et splénomégalie. Thèse Paris, 1905.

Raush. — Le trait, des hémorr. gastr. post-opératoires par l'auto-
hémo. (Deut. Zeit. f. chir., août 1928).

Rivers. — Lésions focales hémorragiques gastr. et duod. (Arch.
of Int. Med., avril 1927).

Savignac. — Discussion sur les hémorragies du tube digestif
(Arch. Mal. tube dig., 1924).

Sbrocchi. — Splénomégalie thrombo-phlébitique primitive (Folia
medica, 13, 1927).

Scimone. — Splénomégalie thrombo-phlébitique (*Riforma Med.*, mai 1927).

Schæmaker. — L'estomac rouge (*Surg. Gynec. Obst.*, mars

Uruttia. — Gastrite chronique, érosive, exfoliatrice, hémorragique (*Arch. di Med. Cirur. y Especialid. Madrid*, 1^{er} mars 1924).

1925).

Villaret. — Troubles vasculaires d'origine hépatique, 1910.

Viroulaud. — Pseudo-ulcère stomacal. Thèse Paris, 1908.

Weil (P. E.) et Grégoire. — Les gastrorragies de la splénomégalie (*Arch. mal. app. dig.*, n° 6, 1928).

